

Würzburg, 1959

Aus der Universitäts - Nervenlinik Würzburg
Direktor: Professor Dr.med. H. S c h e l l e r

Ein Beitrag zur Kenntnis ungewöhnlicher Entstehungsarten traumatischer Facialislähmungen

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Luise Kreiner geb. Roegele

aus Lichtenfels

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

Würzburg 1959

Aus der Universitäts - Nervenlinik Würzburg
Direktor: Professor Dr.med. H. S c h e l l e r

Ein Beitrag zur Kenntnis ungewöhnlicher Entstehungsarten traumatischer Facialislähmungen

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Luise Kreiner geb. Roegele

aus Lichtenfels

Würzburg 1959

Referent: Professor Dr. med. H. S c h e l l e r

Tag der Promotion: 23. 7. 59

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Die periphere Facialislähmung ist wohl die häufigste unter den Lähmungen, die auf das Gebiet eines einzelnen Nerven beschränkt sind (O p p e n h e i m). Statistisch ist festgestellt, daß die Zahl der Gesichtslähmungen in den letzten Jahrzehnten bedenklich zugenommen hat. Zur Erklärung dieser Tatsache braucht man nur an die sich ständig häufenden Unfälle infolge des zunehmenden Verkehrs, die damit steigende Zahl der Schädelbasisbrüche und übereinstimmend auch der Kieferbrüche zu denken. Selbstverständlich spielt auch die erhöhte operative Tätigkeit im Bereich des Gesichts und des Mittelohres eine nicht zu unterschätzende Rolle. Doch außer solchen auf diesem oder andersartigem traumatischen Wege zustande gekommenen Paralyse des Nervus facialis gibt es zahlreiche, deren Entstehung auf verschiedene andere krankhafte Prozesse zurückzuführen ist. Dabei bleibt bis heute bei einer ätiologischen und pathogenetischen Betrachtung in vielen Fällen eine Reihe von Problemen offen. Wir hatten an der Erlanger Universitäts-Nervenklinik im Laufe der letzten Jahre im Rahmen der gutachtlichen Tätigkeit Gelegenheit gehabt, 3 Fälle von peripheren Facialis-Paresen zu beobachten, deren besonders gelagerter Entstehungsmodus in der Folge stumpfer, homolateraler Gesichtstraumen, es vielleicht berechtigt erscheinen läßt, sie wissenschaftlich zu diskutieren.

Bevor wir nun jedoch zur Darstellung unserer Fälle und zu ihrer wissenschaftlich - theoretischen Besprechung übergehen, seien pathophysiologische und klinische Vorbemerkungen erlaubt.

Klinik der peripheren Facialislähmung.

Bei einseitiger Lähmung fällt bei blosser Betrachtung in Ruhe zunächst folgendes auf: die normalerweise bestehende Faltenbildung auf der Stirn ist auf der gelähmten Seite weniger ausgeprägt oder fehlt völlig, so daß die betreffende Stirnhälfte glatt erscheint. Die Augenbraue steht infolge der Lähmung des Musculus frontalis tiefer, die Lidspalte ist infolge des Ausfalles des Musculus orbicularis und des Überwiegens des Musculus levator palpebrae weiter, das untere Augenlid ist nach unten gesunken und steht mitunter auch etwas ab, so daß der Lidrand nach außen gekehrt ist. Das Auge tränt, da der Abfluß der Tränen durch den Tränenkanal infolge der Verlage-

nung des Tränenpunktes (Ektröpium) behindert ist. Die Erweiterung der Lidspalte kann durch das Herabsinken der Augenbrauen und des Oberlides gelegentlich etwas ausgeglichen werden. Als weitere Folge des gestörten Lidschlusses beobachtet man oft eine Conjunctivitis. Die Nasolabialfalte ist auf der Seite der Lähmung schwächer ausgeprägt, der Mundwinkel steht - wenigstens bei völliger Lähmung - etwas tiefer. Gelegentlich ist der ganze Mund nach der gesunden Seite leicht verzogen. Das Lippenrot kann auf der gelähmten Seite wegen der Erschlaffung des Musculus orbicularis oris verschmälert sein.

Noch viel deutlicher werden die Lähmungserscheinungen sichtbar, wenn der Kranke zum Zwecke der Funktionsprüfung aufgefordert wird, bestimmte Bewegungen (wie Stirnrunzeln, Hochziehen der Augenbrauen, Zeigen der Zähne, Mundspitzen, Vorstülpen der Lippen, Erweitern des Nasenloches) auszuführen. Die Bewegungen sind entweder ganz unmöglich oder sehr viel weniger ausgeprägt als auf der gesunden Seite. Beim Aufblasen der Backen ist der Lippenschluß unvollständig, die Luft entweicht auf der Seite der Lähmung. Beim Versuch des Augenschlusses bleibt ein mehr oder weniger breiter Spalt offen; eine gewisse Verengung der Lidspalte kommt aber auch bei völliger Lähmung des Musculus orbicularis oculi durch Erschlaffung des Musculus levator palpebrae noch zustande. Das Unterlid bleibt bei vollständiger Lähmung unbeweglich. Bei aktivem Lidschluß ist die Bewegung des Bulbus nach außen und oben sichtbar (Bell'sches Phänomen). Der Cornealreflex ist auf der Seite der Lähmung infolge Unterbrechung des efferenten (motorischen) Teiles des Reflexbogens aufgehoben oder abgeschwächt. Die Cornealsensibilität ist natürlich intakt, sofern nicht gleichzeitig eine sensible Störung im Nervus trigeminus besteht. Bei der Innervation des Platysma spannt sich dieses nur auf der gesunden Seite an. Früher wurde ein Abweichen der Zunge mit der Lähmung des Musculus stylohyoideus oder des Musculus biventer in Beziehung gebracht. Es wird heute aber als sicher angesehen, daß der Ausfall dieser Muskeln sichtbare Folgen für die Gesichtsmotorik nicht nach sich zieht. Das Abweichen der Zunge wird meist nur durch die Assymetrie der Mundstellung vorgetäuscht, wobei man den Eindruck hat, daß die Zunge nach der Seite der Lähmung abweicht. Die Gaumensegelninnervation ist in den meisten Fällen intakt. Das Befallensein des Nervus stapedius kam sich in einer abnormen Feinhörigkeit (Hyperakusis), in einer Überempfindlichkeit, besonders gegen tiefe Töne, aber auch überhaupt gegen Geräusche äußern (R o u x , L u c a e). Manche Kranke klagen über unangenehme Sensationen oder Ohrensausen beim Kauen und beim Lidschluß ((O p p e n h e i m)).

Die Beteiligung der Chorda tympani zeigt sich in einer Geschmacksstörung in den vorderen zwei Dritteln der betroffenen Zungenseite. Gelegentlich soll im gleichen Gebiet eine Herabsetzung der Schmerz- und Berührungsempfindung bestehen (B e r n h a r d t), oft tritt auch eine Störung der Speichelsekretion auf der gelähmten Seite auf. Störungen der Schweißsekretion (meist im Sinne der Hyperhidrosis) wurden ebenfalls beobachtet (K ö s t e r , L. G u t t m a n n , L i s t). Von anderen vegetativen Symptomen findet sich öfters auch eine leichte oedematöse Schwellung der betroffenen Gesichtshälfte im Anfangsstadium der Lähmung.

Allgemeine ätiologische Vorbemerkungen zum Problem peripherer Nervenschädigungen.

Die ursächlichen Faktoren, die zu einer Lähmung des Nervus facialis führen können, sind begreiflicherweise sehr mannigfaltig. S c h e l l e r trifft hier eine Einteilung in mechanische, physikalische, toxische und infektiös-toxische Schädigungen.

Der Vollständigkeit halber seien zunächst auch noch die angeborenen Facialislähmungen, die meist doppelseitig auftreten und häufig mit Augenmuskelstörungen oder Muskeldefekten verbunden sind (M ö b i u s , B e r n h a r d t , C a b a n n e , S c h u l t z e , N o n n e , C o m b y) erwähnt. Mit der angeborenen Lähmung können sich anderweitige kongenitale Entwicklungsanomalien verbinden, wie Uvula bifida, Astigmatismus, Verkrümmung oder Mangel einiger Finger (M ö b i u s , B e r n h a r d t). Über die anatomischen Grundlagen dieser angeborenen Facialislähmungen ist noch wenig bekannt. M ö b i u s vermutet eine kongenitale Kernaplasie, eine Annahme, die H e u b n e r durch einen Obduktionsbefund erhärten konnte.

Bei der Besprechung der mechanischen Läsionen des Nervus facialis können wir uns mit W e x b e r g der Einteilung in direkte und indirekte Läsionen bedienen. Zu den ersteren wären neben offenen Verletzungen die Contusionen durch in den Körper eindringende Fremdkörper zu rechnen, die Fernschädigungen im Sinne S t r o h m e y e r 's und die Commotio nervi facialis (P e r t h e s , F o e r s t e r). Bei den indirekten Läsionen handelt es sich um Schädigungen, bei denen die Läsion des Stammes nicht unmittelbar, sondern durch Gewebsbestandteile der Umgebung erfolgt (Drucklähmungen, traumatische Aneurysmen, weichteilverletzungen mit Narbenbildungen, Verletzungen durch Knochenfrakturen und zwar entweder in der Folge einer direkten Anspießung durch Druck des dislocierten Fragmentes, durch Druck

des an der Bruchstelle auftretenden Blutextravasates oder Oedems oder auch durch einen späteren Callusdruck. Zu den traumatischen mechanischen Schäden wäre schließlich die Facialislähmung bei Neugeborenen infolge des Druckes der Zange bei einer Zangenentbindung oder durch den Gegendruck der Symphyse der Mutter gegen den eintretenden Kinderkopf zu zählen, wobei offenbleiben mag, ob man sie direkten oder indirekten Läsionen zuzurechnen hat.

An physikalischen Ursachen kommt praktisch nur die Unterkühlung in Frage. Über die Bedeutung refrigeratorischer Noxen für die Genese einer Facialislähmung gehen die Meinungen allerdings erheblich auseinander. W e x b e r g weist darauf hin, daß man in der Mehrzahl der Fälle eine Erkältungsnixe anamnestisch nicht nachweisen könne, was jedoch für die ätiologische Deutung deshalb von geringerer Bedeutung sei, weil derartige Situationen doch oft von den Betroffenen nicht beobachtet würden (Zugluft etc.). Es ist allerdings zu bedenken, daß wohl - zumindest in vielen Fällen - die Kälteeinwirkung nicht unmittelbar zu einer eigentlichen physikalischen Schädigung des Nerven führt, sondern daß sie nur im Sinne einer Mobilisierung infektiöser oder infektiös-toxischer Einflüsse wirkt (E d i n g e r). Alles in allem hat die refrigeratorische Theorie mit der Annahme der Entstehung einer Facialislähmung durch Kälteeinwirkung auf den oberflächlich gelagerten Nerven an Anhang verloren (H e r z o g). Die meisten Autoren nehmen heute im allgemeinen hier das Vorwiegen einer infektiösen Noxe an, wobei die Ab- oder Unterkühlung nur einen auslösenden Faktor darstellt, der seinerseits erst wieder einen latenten Infekt (Tonsillen, Zähne, Nebenhöhlen, Gallenblase, Harnwege) mobilisiert. Weitere rein physikalische Schäden (Elektroschäden, Strahlennoxen, Verbrennungen etc.) sind praktisch in Bezug auf die Facialislähmung bedeutungslos.

Es wird Ansichtssache sein, ob man die Facialisparesen oder totalen Prosopoplegien durch die schädigende Wirkung des Druckes neben dem Nerven liegender krankhafter Prozesse hierher oder eher zu den mechanischen Schäden rechnet. Hier wäre neben der Druckwirkung von Tumoren (besonders intrapontinen Geschwülsten, Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, Parotisgeschwülsten, Basis-Sarkomen und metastatischen Karzinomen) auch auf Syphilome, Tuberkulose und Aneurysmen hinzuweisen. G r i f f i t h beschrieb außerdem eine Druckschädigung durch arteriosklerotische Gefäße. Daß bei intrapontinen oder an der Basis im Bereiche des Facialisaustrittes gelegenen Neubildungen etc. meist die Facialisparese mit weiteren Hirnnervenschäden kombiniert

(besonders Abducens- und Trigeminusschäden) auftritt, braucht nur der Vollständigkeit halber erwähnt werden.

An toxischen Noxen seien neben den vielfältigen neurotoxischen organischen und anorganischen Substanzen (wie Aldehyden, aliphatischen Alkoholen, Orthokresyltriphosphat etc., Kohlenmonoxyd, Sulfonamiden) auf endo-toxisch-dyskrasische Schäden (durch sekundäre Schäden im Kohlehydrat- und konsekutiven Störungen im Vitamin - B₁- Haushalt - W ä t j e n , E p p i n g e r - oder auch durch toxische Eiweiß-Spaltprodukte - H a n s e n) hinzuweisen. Bei Besprechung der endotoxisch ausgelösten Neuritiden bleibt auf die Erkrankung peripherer Nerven im Rahmen eines Diabetes, der Gravidität, bei Gicht, perniziöser Anaemie, Tuberkulose, Carcinom- und anderer Kachexie etc. zu erinnern.

Zu den infektiös-toxischen Nervenschäden rechnen wir die Neuritiden im Gefolge von Diphtherie, Typhus, Paratyphus, Ruhr, Grippe, Otitis - auch ohne kariöse Knochenprozesse - Angina tonsillaris, Mumps, Erysipel, nach Mastitis, Gelenkrheumatismus und Erythema multiforme, Herpes zoster, wie auch die selteneren Neuritiden und Polyneuritiden nach Sepsis, Fleckfieber, Variola, Varizellen , Röteln wolhynischem Fieber, Weil'scher Krankheit, Erythema nodosum, Scharlach und Tuberculose.

Alle diese infektiösen oder infektiös-toxischen Allgemeinschäden führen allerdings weitaus in der Mehrzahl der Fälle zu Polyneuritiden; Mononeuritiden sind ziemlich rar. Facialislähmungen treten daher meistens im Rahmen einer solchen Polyneuritis auf.

Als häufigste aller einseitigen Facialisparesen wird man die bereits im Rahmen der Diskussion der Bedeutung refrigeratorischer Schäden gestreifte "rheumatische" Facialislähmung anzusehen haben. Sieht man vom Erkältungsfaktor ab, so bleibt die Ätiologie der Facialislähmung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle unklar. Es herrscht bei den mannigfachen ätiologischen und pathogenetischen Theorien vor allem die Annahme, daß der eigentliche Sitz der Erkrankung die Verlaufstrecke des Nerven im Canalis facialis ist. Schon eine leichte Schwellung des Periostes, Lymphstauung, venöse Stase, Periostitis (J e n d r a s s i k) führen zur Kompression des Nerven und damit zu ischaemischen Schädigungen.

Bei der Besprechung der Ätiologie und Pathogenese der uns interessierenden Facialislähmungen bleibt noch auf eine Reihe von Problemen bezüglich anlagemäßig-dispositioneller Faktoren, der pathophysiologischen Vorgänge, des Zusammenwirkens verschiedener ursäch-

licher Momente usf. hinzuweisen; die weitere Behandlung der für unsere Fälle wesentlichen Probleme soll jedoch erst nach der Wiedergabe unserer Krankenblätter folgen.

1. Krankengeschichte: Hedwig B., geb. 28.3.90, aus Höchststadt, Landwirtsfrau.

Klinikaufnahme am 28.1.1952.

Familienanamnese: Keine Besonderheiten, insbesondere keine rheumatischen Erkrankungen in der Familie.

Eigene Anamnese: Als Kind nie ernstlich krank gewesen, keine fieberhaften Erkrankungen. Im Januar und Dezember 1950 Gelbsucht.

Eigene Angaben zum Hergang des Unfalles:

Am 9.1.41 habe sie etwa um 7 Uhr abends ein Kalb gefüttert. Als sie sich dabei heruntergebeugt habe, sei sie von dem Tier mit dem Horn an der linken Wange unterhalb des linken Auges heftig gestoßen worden. Sie sei gegen die Futterkrippe gefallen; bewußtlos sei sie nicht gewesen, auch habe sie nicht erbrochen. Es sei ihr zwar etwas übel gewesen, doch sei dies ihrer Meinung nach eine Folge des Schreckens gewesen. Sie habe sich nur für einige Minuten hingesezt und dann ihre Arbeit wieder aufgenommen. An der Wange habe sie leicht geblutet und Schmerzen an der getroffenen Stelle verspürt. An Kopfschmerzen könne sie sich nicht erinnern, ebensowenig an Schwindelgefühl. Eine Gesichtslähmung sei unmittelbar nach dem Unfall nicht aufgetreten.

Am nächsten Morgen sei ihren Töchtern aufgefallen, daß der linke Mundwinkel herunterhing und sie das Auge nicht habe schließen können. Sie habe sofort ihre Arbeit unterbrochen und sei zum Arzt gegangen, der festgestellt habe, daß sie auch nicht pfeifen und auch die Stirne nicht runzeln könne. Sie habe keine erheblichen Beschwerden gehabt; nur habe das linke Auge immer getränt und deswegen habe sie auch schlechter sehen können. Der Bluterguß, der sich an der linken Wange gebildet hatte, sei allmählich zurückgegangen. Wielange dies gedauert habe, wisse sie nicht mehr. Geschmack und Geruch seien nicht beeinträchtigt gewesen. Sie habe schlechter essen und trinken können, da alles aus dem linken Mundwinkel wieder herausgelaufen sei. Nach etwa einem Dreivierteljahr oder einem Jahr habe sie die linken Ge-

sichtsmuskeln wieder einigermaßen anspannen können.

Befund: 62-jährige Frau in gutem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. In der Gegend des linken unteren Orbitalrandes findet sich eine kaum sichtbare, stecknadelkopfgroße reizlose Warbe. Internistischer Befund ohne Besonderheiten.

Laboratoriumsuntersuchungen: Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und Blutbild ohne Besonderheiten. Luesreaktionen in Blut und Liquor negativ. Liquor (nach Lumbalpunktion): 2/3 Zellen. Eiweißreaktionen ohne Besonderheiten. (Gesamt-Eiweiß: 0,9; Globulin 0,2; Albumin 0,7; Quotient 0,28). Normomastix- und Salzsäure-Kollargol-Reaktion normal. Sediment: Lymphozyten, sonst ohne Besonderheiten.

Neurologischer Befund: Der Schädel ist nirgends druck- oder klopfempfindlich. Die Nervenaustrittspunkte, insbesondere auch der Austrittspunkt des linken Nervus infraorbitalis sind nicht druckschmerzhaft. Das Riechvermögen ist nicht beeinträchtigt. Keine Augenmuskelparesen, kein Nystagmus. Pupillen gleichweit, prompte und ausgiebige Reaktionen auf Lichteinfall und Konvergenz. Fundus ohne Besonderheiten. Trigeminus motorisch und sensibel intakt. Links Zeichen einer leichten Kontraktur nach vorangegangener Facialislähmung: Lidspalte links etwas enger als rechts, Nasolabialfalte links stärker ausgeprägt als rechts, Stirnrunzeln links schwächer als rechts. Die gesamte linksseitige Gesichtsmuskulatur ist geringgradig paretisch. Bei Lidschluß deutliche synchrone Mitbewegungen in Gestalt von Hochziehen des linken Mundwinkels. Gaumensegel wird gleichmäßig gehoben. Rachenreflex fehlt. Zunge wird gerade vorgestreckt. Kein Chvostek'sches Zeichen. Geschmack ohne Besonderheiten. Tränensekretion, Speichelsekretion ohne Besonderheiten. Cornealreflex links etwas schwächer als rechts auslösbar. Keine Hyperakusis. Übriger neurologischer Befund regelrecht.

Elektrische Untersuchung: Quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit bei faradischer und galvanischer Reizung im Bereich der linken Facialismuskulatur.

Psychischer Befund: Frau B. macht sachliche und glaubhafte Angaben. Keine Hinweise für eine Übertreibung der Beschwerden; Merkfähigkeit und Gedächtnis ungestört. Konzentrationsvermögen

und Kombinationsfähigkeit nicht beeinträchtigt.

Röntgen-Untersuchung des Schädels und des Felsenbeins: Keine alten Frakturlinien.

Otologischer Befund: Rechtes Trommelfell leicht eingezogen, sonst ohne Besonderheiten. Linkes Trommelfell nicht eingezogen, intakt, leicht diffus getrübt.

Nachuntersuchung am 2.3.1958: Befund gegenüber der Erstuntersuchung unverändert.

2. Krankengeschichte: Anna T., geb. 1.1.11, aus Hohenroth, Landwirtsfrau.

Klinikaufnahme am 17.10.1950.

Familienanamnese: Keine Besonderheiten.

Eigene Anamnese: Nie ernstlich krank gewesen. 1947 im Anschluß an die Geburt des 11. Kindes Wochenbettfieber, sie konnte nachher wieder alle landwirtschaftlichen Arbeiten verrichten.

Eigene Angaben zum Hergang des Unfalls:

Am 8.1.50 habe sie die Schweine gefüttert und zum Abwehren der Tiere einen abgebrochenen Besenstiel verwendet. Unglücklicherweise habe sie sich dabei selbst mit dem Stock in die linke Augenhöhle, bzw. den oberen Rand der Augenhöhle gestoßen. Es sei von ihr ein "wahn-sinniger" stechender Schmerz und zugleich Druckgefühl hinter dem Auge verspürt worden, so daß sie zunächst gedacht habe, daß das Auge "kaputt" sei. Momentan habe sie nichts gesehen. Infolge des Zurückweichens müsse sie wohl mit dem Kopf gegen die Mauer geprallt sein. Sie sei im Anschluß daran zu ihrem Mann in die Stube gelaufen. Es habe sich dann eine starke Übelkeit eingestellt. Die Kopfschmerzen seien nach einigen Stunden etwas zurückgegangen, doch habe sich ein Pelzigkeitsgefühl in der Umgebung des linken Auges eingestellt, das sich im Verlauf des nächsten und übernächsten Tages an der ganzen linken Gesichtshälfte, einschließlich Mundschleimhaut und linker Zungenhälfte ausbreitete. Schließlich sei die ganze linke Gesichtshälfte schlaff heruntergehängt und der Mund sei nach rechts verschoben gewesen. Sie habe weder das linke Auge schließen noch die linke Seite der Stirne runzeln können. Bei dem Versuch zu essen seien alle Speisen links wieder herausgelaufen, ein Herausfließen aus der Nase sei nicht erfolgt. Das Schlucken sei ebenfalls etwas erschwert gewesen. Geschmack

habe sie beim Essen fast nicht empfunden.

Befund: 39-jährige Frau in ausreichendem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Internistischer Befund ohne Besonderheiten.

Laboratoriumsuntersuchungen: Blutkörperchengeschwindigkeit und Blutbild ohne Besonderheiten.

Luesreaktionen in Blut und Liquor negativ.

Liquor (nach Lumbalpunktion): o/3 Zellen. Gesamt-Eiweiß 1,1; Globuline 0,2; Albumine 0,9; Quotient 0,22; Normomastix- und Salzsäure-Kollargol-Reaktion normal.

Sediment: Lymphozyten, sonst ohne Besonderheiten!

Neurologischer Befund: Kopf frei beweglich. Keine Narben, keine tastbaren Knochenveränderungen. Über der linken Schädelhälfte und am linken Supraorbitalpunkt wird von Frau T. Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit angegeben. Übrige Nervenaustrittspunkte frei. Riechvermögen nicht beeinträchtigt. Keine Augenmuskelparese, kein Nystagmus. Pupillen gleichweit, prompte und ausgiebige Reaktionen auf Licht und Convergenz. Fundus und Gesichtsfeld ohne Besonderheiten. Linke Lidspalte spurweise enger als rechte; Lidschluß beiderseits kräftig. Stirnrunzeln seitengleich. Nasolabialfalte links nicht ganz so ausgeprägt wie rechts. Linker Mundwinkel etwas tieferstehend. Lippen-schluß links etwas weniger kräftig als rechts. Bei Lidschluß geringe Mitbewegungen des linken Mundwinkels. Geschmacksvermögen jetzt nicht beeinträchtigt (laut Anamnese anfangs vermindert). Tränensekretion ohne Besonderheiten. Speichelsekretion vermindert. Cornealreflex zum Zeitpunkt der Untersuchung seitengleich. Keine Hyperakusis. Übriger neurologischer Befund regelrecht.

Elektrische Untersuchung: Elektrische Erregbarkeit normal.

Psychischer Befund: Frau T. macht zum Hergang des Unfalls konkrete und glaubhafte Angaben. Keine Neigung zu demonstrativer Krankheitsdarstellung. Merkfähigkeit und Gedächtnis ungestört. Konzentrationsfähigkeit und Kombinationsvermögen nicht beeinträchtigt.

Röntgenuntersuchung des Schädels nach Stenvers ohne Besonderheiten.

Encephalogramm: Auf dem ap-Bild kleine, symmetrisch mit Luft gefüllte Vorderhörner. 3. Ventrikel in der Medianlinie gelegen. Assym-

metrische Füllung der Hinterhörner. Unklare umschriebene Luftansammlung nahe der Basis der linken Hemisphäre.

Otologischer Befund: Beide Trommelfelle leicht eingezogen, Reflexe an typischer Stelle.

3. Krankengeschichte: Hermann Br., geb. 29.4.03, aus Tamsel (Landsberg-Wartner), Werkmeister.

Klinikaufnahme am 3.12.1951

Familienanamnese: Keine Besonderheiten; keine schwereren Erkrankungen, Nerven- oder Geisteskrankheiten.

Eigene Anamnese: Als Kind nie ernstlich krank gewesen. 1930 "Gesichtsneuralgie", die nach Zahnextraktion und Bestrahlung rasch abklang.

Eigene Angaben zum Hergang des Unfalls:

Am 13.11.51 sei ihm bei der Arbeit eine Zange abgerutscht und gegen die Nasenwurzel geschlagen. Gleichzeitig seien Spritzer einer Leichtmetallschmelze in den inneren Augenwinkel rechts gekommen. Er sei nicht bewußtlos oder benommen gewesen und habe auch nicht erbrochen. Man habe ihm einen Heftpflasterverband angelegt und er sei auch pro forma nachmittags zum Arzt gegangen. Am nächsten Tage habe er schon wieder arbeiten wollen. Die Verbrennungen im Augenwinkel seien aber vereitert und deshalb habe er sich dann doch geschont. Am 22. 11.51 sei er früh wie immer aufgestanden und habe seine Pfeife ausgeblasen. Dabei habe er bemerkt, daß die ganze rechte Gesichtshälfte gelähmt gewesen sei. Man habe ihn nach Heidelberg zum Nerven- und Ohrenarzt geschickt. Es sei festgestellt worden, daß er das Nasenbein gebrochen habe, sonst sei nichts weiter gewesen. Fieber habe er nicht gehabt. Unmittelbar nach Auftreten der Lähmung habe er einen leichten ziehenden Schmerz hinter dem rechten Ohr verspürt, sonst habe er keine Beschwerden gehabt.

Befund: 48-jähriger Mann in ausreichendem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Brandwunde im inneren Augenwinkel rechts nicht ganz verheilt, sezerniert noch etwas.

Internistischer Befund ohne Besonderheiten.

Laboratoriumsuntersuchungen: Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und Blutbild ohne Besonderheiten.
Luesreaktionen im Blut negativ.
Lumbalpunktion wurde verweigert.

Neurologischer Befund: Schädel nirgends druck- oder klopfempfindlich.
Austrittspunkt des Nervus occipitalis maior rechts gering druckschmerzhaft, hyperaesthetische Zone in einem 2 Querfinger-breiten Gebiet hinter der rechten Ohrmuschel und an ihrer Rückseite. Riechvermögen nicht beeinträchtigt. Keine Augenmuskelparesen, kein Nystagmus. Pupillen gleichweit, prompte und ausgiebige Reaktionen auf Lichteinfall und Convergenz. Fundus ohne Besonderheiten. Komplette schlaffe periphere Facialislähmung aller 3 Äste rechts. Geschmacksproben werden auf der rechten Seite der Zunge in den vorderen zwei Dritteln nicht erkannt und erst beim Schlucken spezifiziert. Tränensekretion ohne Besonderheiten. Speichelsekretion rechts vermindert. Cornealreflex fehlt rechts. Keine Hyperakusis. Übriger neurologischer Befund regelrecht.

Elektrische Untersuchung: Komplette Entartungsreaktion in der gesamten rechten Facialis Muskulatur.

Psychischer Befund: Br. macht zur Vorgeschichte ganz sachliche Angaben.

Röntgenuntersuchung des Schädels und Felsenbeinaufnahmen nach Stenvers ohne Besonderheiten.

Otologischer Befund: Rechtes Nasenbein frakturiert und beweglich.
Naseninneres normal. Trommelfelle beiderseits normal. Hörfunktion ungestört. Nervus vestibularis beiderseits normal erregbar.

Verlauf: Während des Klinikaufenthaltes innerhalb von 3 Wochen rasche Rückbildung der Facialislähmung. Bei der Entlassung keine Entartungsreaktion mehr, lediglich noch geringe quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Bereich der Facialis Muskulatur rechts.

Besprechung der Fälle.

In allen 3 Fällen handelte es sich um Unfälle, die ohne sichere cerebrale Schädigung einhergingen, die keine eindeutigen Symptome im Sinne einer Commotio oder Contusio cerebri erkennen ließen. Alle 3 Kranken erlitten umschriebene stoßartige Gewalteinwirkungen an einer Gesichtsseite, wobei in einem Falle die Patientin von einem Kalbe mit dem Horn gegen den unteren Orbitalrand gestoßen wurde, im zweiten stieß sich die Patientin offenbar ziemlich heftig mit einem Besenstiel selbst gegen den oberen linken Orbitalbogen und im dritten Falle schlug dem betreffenden Patienten eine eiserne Zange gegen die Nasenwurzel, wobei eine rechtsseitige Nasenbeinfraktur erfolgte; zugleich erlitt dieser Mann durch flüssiges Eisen Verbrennungen im rechten Augenwinkel. Im ersten und dritten Falle (Frau B. und Herr Br.) kam es zu erkennbaren, wenn auch zunächst bedeutungslos erscheinenden Verletzungen: einmal zu einem lokalen schmerzhaften Haematom an der Stoßstelle, im dritten Falle - wie erwähnt - zu einem rechtsseitigen Nasenbeinbruch mit kleinen, später etwas eitern den Verbrennungen.

Bei allen 3 Kranken entwickelte sich nun nach einem gewissen Intervall - in zwei Fällen von mehreren Stunden, im Falle des Herrn Br. von mehreren Tagen - eine auf der Seite der Gewalteinwirkung in Erscheinung tretende periphere Facialisparesie in allen 3 Ästen.

Wir haben schon angedeutet, daß die Anamnese - wie auch die oben im einzelnen referierten Befunde - gegen die Annahme sprechen, daß es bei den Unfällen zu ernsteren intracraniellen Schäden gekommen ist. Kontusionelle Hirn- oder Hirnstammschädigungen, intracranielle, subdurale oder epidurale Blutungen sind nach dem Befund ja ohne weiteres auszuschließen. Röntgenaufnahmen des Schädels und des Gesichtsschädels, Stenvers-Aufnahmen etc., wie auch die ohrenfachärztlichen Befunde lassen zudem Frakturen, die zu einer unmittelbaren traumatischen Schädigung, also zu einer direkten Läsion geführt haben könnten, mit ziemlicher Sicherheit ausschließen. Zudem wären damit auch die langen Intervalle zwischen Trauma und Auftreten der Facialislähmung nicht recht zu erklären.

Eine Fernschädigung im Sinne der Läsionen, wie sie S t r o h m e y e r bei Schußverletzungen beobachtet und beschrieben hat, dürfte ebenfalls ausscheiden. S t r o h m e y e r bezieht diese Fernschädigungen auf eine akute Überdehnung des Nerven, die durch die weitreichende Seitendruckwirkung des Geschosses zu erklären sei. Manche Autoren sprechen in diesem Zusammenhange von molekularen Er-

schütterungen des Nerven, die zur Nekrose und zu Stauungen der Blut- und Lymphzirkulation führten. P e r t h e s fand auch in einem histologischen Präparat das Bild eines Markscheidenzerfalls ohne Schädigung der Achsenzylinder und ohne entzündliche Infiltration des Nerven, und zwar auch noch in Abschnitten, die peripher und zentralwärts der Geschoßbahn lagen. Wenn nach F ö r s t e r durch diese Fernwirkung die über die unmittelbaren Verletzungsstellen hinausreichenden Veränderungen zu erklären sind, unter anderem eben die Tatsache, daß zuweilen auch Muskeläste gelähmt sind, die eine Strecke weit oberhalb der makroskopisch erkennbaren Verletzungsstelle liegen (F o e r s t e r , O p p e n h e i m , T h o e l e), so ergeben sich hier allerdings pathophysiologische Folgerungen, auf die später noch zurückzukommen sein wird. Eine eigentliche Fernschädigung im obigen Sinne kann aber wohl nicht angenommen werden, da eine ähnliche heftige kollaterale Gewalteinwirkung, wie sie etwa bei einer Schußverletzung durch ein penetrierendes Projektil anzunehmen ist, in der Folge der hier zur Debatte stehenden Traumen kaum gegeben sein dürfte. Außerdem ist eine Seitendruckwirkung, wie sie S t r o h m e y e r als wesentliche voraussetzt, nach dem Mechanismus der von uns zu beurteilenden Schäden an sich nicht gegeben.

Eine Commotio nervi facialis, für die F o e r s t e r als Kriterium fordert, daß die Symptome der Nervenschädigung nach kürzester Frist, nach Stunden oder spätestens nach einigen Tagen, abgeklungen sein müßten, scheidet in der Diskussion nach dem andersartigen Verlaufe in unseren Fällen also aus.

Die Tatsache eines mehr oder weniger bedeutungsvollen Trauma im Gesicht, wobei in einem Falle eine leichte eiternde Wunde, in einem zweiten ein lokales Haematom nachgewiesen ist, zwingt dazu, auch die Frage aufzuwerfen, ob man die referierten Fälle nicht als ascendierende Neuritis des Nervus facialis aufzufassen hätte.

Wenn so bereits eine Reihe von ätiologischen Momenten und pathophysiologischen Mechanismen bei der Diskussion über die Entstehung der Facialislähmungen bei unseren Fällen ausgeschlossen werden konnte, so steht doch noch eine Klärung oder auch nur plausible Deutung der Genese dieser Facialislähmungen aus.

Es erscheint an dieser Stelle vielleicht angezeigt, die Frage aufzuwerfen, ob es sich in unseren drei Fällen überhaupt um entzündliche Prozesse im eigentlichen Sinne gehandelt hat.

Der Begriff der Neuritis ist nicht eindeutig zu präzisieren. Zahlreiche Affektionen des peripheren Neuron werden zwar als Neuritis, resp. Polyneuritis bezeichnet, obwohl ihr anatomisches Substrat die Kriterien einer Entzündung vermissen läßt und viel eher einer Degeneration entspricht, Will man E d i n g e r 's Ersatztheorie folgen, so ist eine sogenannte Entzündung des Nerven als eine Ernährungsstörung aufzufassen, die entweder durch eine Beeinträchtigung der Zufuhr oder durch den gesteigerten Verbrauch von Nährstoffen hervorgerufen wird.

Die Ursachen sogenannter neuritischer Erkrankungen sind außerordentlich vielfältig. Zweifellos spielt zunächst eine besondere Krankheitsbereitschaft eine wesentliche Rolle. Derartige Bereitschafts-Faktoren können nun einerseits tatsächlich konstitutionell bedingt sein, andererseits sind verschiedene erst im späteren Leben erworbene Veränderungen der somatischen Reaktionsbereitschaft gegenüber verschiedensten Schädlichkeiten hieher zu rechnen.

Für die Bedeutung des Anlagefaktors gibt es eine Reihe von interessanten Belegen. Hier sei an die relative Häufigkeit der Beobachtung von - meist kontralateralen - Rezidiven erinnert (S c h e l l e r). Andererseits spricht auch das öfters beobachtete Vorkommen mehrerer Krankheitsfälle von Facialislähmungen in einer Familie in diesem Sinne (B a u e r). Besonderes Interesse dürfte diesbezüglich die Mitteilung von A u e r b a c h verdienen, der das Auftreten von Facialislähmungen in drei Generationen einer Sippe beschrieb, Auch C h a r c o t nahm bereits eine gewisse konstitutionelle Disposition zu solchen Lähmungen an und K. M e n d e l , S i m o n und C. R o s e n t h a l berichteten über familiäres Auftreten von Facialis-Lähmungen. Der letztgenannte Autor veröffentlichte Stammtafeln von Sippen, in welchen neben Facialislähmungen eine sogenannte arthritische Diathese nachweisbar war, die sich unter anderem in vasomotorischen Störungen und angioneurotischen Ödemen äußerte. Ähnliche Beobachtungen haben D i m i t r i j e w i c , P. V i o l a , J o h n s o n und S t o e s s e r mitgeteilt. S a r b o , W a t e r m a n n , V e r a g u t h u.a. sprachen dagegen von einem "spezifischen Anlagemoment", das sie in einer abnormen Engigkeit des Facialiskanals sehen, als Folge einer Entwicklungsstörung des Felsenbeins.

Es wird im Einzelfalle kaum möglich sein, diese konstitutionellen Faktoren sicherzustellen. Aber wir glauben doch, mit dieser kurzen

Literaturübersicht belegt zu haben, daß man wohl in allen Fällen eine derartige besondere Krankheitsbereitschaft konstitutioneller Art anzunehmen berechtigt ist und wir diese auch in unseren Fällen voraussetzen dürfen.

Neben diesen anlagebedingten Faktoren einer besonderen Krankheitsbereitschaft sind die Momente, die diese konstitutionelle Disposition im Laufe des Lebens durch exogene Einflüsse weiter erhöhen, als sehr wesentlich zu berücksichtigen. Hier wäre z.B. - in Wiederholung bereits vorgebrachter Gesichtspunkte - an die Bedeutung der Leber als des Erfolgsorganes von Antigen-Antikörper-Reaktionen, an sekundäre Störungen im Kohlehydrat-Stoffwechsel und im Anschluß daran an Störungen im Vitamin B₁-Haushalt zu denken (W ä t j e n , E p p i n g e r) mit seiner Bedeutung für die Manifestation neuritischer Vorgänge. Aber auch die Beobachtung von H a n s e n , daß die Leberbefunde bei rheumatischen Allgemeinerkrankungen weitgehend denjenigen gleichen, wie sie mit allen ihren Folgen nach Serumschock im Tierexperiment gefunden werden, wäre hier zu erwähnen. Abgesehen von den Auswirkungen auf den Vitamin B-Haushalt könnte in derartigen Fällen angenommen werden, daß nicht völlig abgebaute Eiweiß-Spaltprodukte infolge einer gestörten Leberfunktion in die Blutbahn gelangen und zur Sensibilisierung des Organismus führen. Letztlich sind hier nochmals alle somatischen Allgemeinstörungen zu erwähnen, die zu einer erhöhten Ansprechbarkeit des Nervengewebes gegenüber weiteren Schädlichkeiten führen, ohne selbst bereits manifeste Störungen verursacht zu haben (Diabetes, Kachexie und andere mehr).

Damit kommen wir bereits zu der Feststellung, daß zur Pathogenese der "Neuritiden" nach den klinischen Erfahrungen in den meisten Fällen eine Mehrzahl wirksamer Faktoren von Bedeutung sein dürfte, die erst in ihrer Gemeinsamkeit in einem aufeinanderfolgenden Einwirken auf den peripheren Nerven in der Lage sind, diejenigen Veränderungen hervorzurufen, die als Grundlage einer Neuritis gelten dürfen, bzw. vorsichtiger ausgedrückt, die eine Funktionsstörung des peripheren Nerven verursachen(P e t t e , S c h e l l e r).

Im Hinblick auf die von uns mitgeteilten Fälle möchten wir bezüglich der Berechtigung der Annahme einer - im allgemeinen nach den obigen Ausführungen ja im Einzelfalle nur schwer nachweisbaren - "Krankheitsbereitschaft" nur kurz an die anamnestischen Angaben von

Herrn Br. über eine frühere "Gesichtsneuralgie" (doch wohl eine Trigemini-neuralgie oder -neuritis) erinnern, die möglicherweise ein derartiger Hinweis auf eine anlagemäßige oder durch allergisierende und sensibilisierende Vorgänge erst erworbene Krankheitsdisposition sein könnte. Auch ist immerhin zu erwähnen, daß die Pat.B. (Fall 1) mehrere Jahre nach ihrer Facialislähmung zweimal einen Ikterus unklarer Genese durchgemacht hat. Wenn auch weitreichende Schlüsse deshalb nicht gerechtfertigt erscheinen, ist die Möglichkeit labiler Leberfunktionsverhältnisse auch schon zu einem früheren Lebensabschnitte zumindest nicht auszuschließen.

Im allgemeinen nehmen wir also an, daß es sich bei den an einer Facialislähmung Erkrankenden um auf irgendeine Weise konstitutionell krankheitsbereite und wahrscheinlich zudem durch exogene (oder auch endotoxische o.ä.) Momente sensibilisierte Menschen handelt, bei denen schließlich unspezifische Reize, wie lokale Durchkühlungen, vasomotorische Schocks usw. neuritische Krankheitsbilder am Nervus facialis zustande bringen können.

Es wird bezüglich des anatomisch-pathologischen Vorganges bei der Facialislähmung nun meist angenommen, daß sie durch Kompression des Nervus facialis im Canalis Fallopii infolge einer Periostitis (J e n d r a s s i k) entstehe; für den Mechanismus der Lähmungsentstehung in der Folge einer Unterkühlung nahm E d i n g e r an, die Abkühlung wirke auf dem Wege über vasomotorische Schwankungen (Hyperaemie, Ödem) mobilisierend auf infektiöse Einflüsse, die dann eine solche Neuritis erzeugten.

Besonders interessant erscheinen uns bezüglich der pathophysiologischen Vorgänge am Nerven - die mit einem eigentlichen "entzündlichen" Prozeß am Nervus facialis (wie schon früher erwähnt) nichts zu tun haben - nun die Beobachtungen von J o n g k e e s . Dieser Autor führte bei einem Fall einer frischen Facialislähmung - bei normalem Trommelfellbefund (der auch bei uns vorlag) - und normalem Röntgenbefund wegen heftiger Schmerzen im Ohr die Dekompressionsbehandlung nach B a l a n c e und D u l l aus. Der Nerv erwies sich dabei als stark ödematös geschwollen und von roter Farbe! Die Nervenscheide, die teilweise geplatzt war, wurde aufgeschlitzt. Die Chorda tympani war genau so verändert. Von ihr wurde ein Stück excidiert. Mikroskopisch fand sich in dem Nerven keinerlei Anhalt für Entzündung, aber an mehreren Stellen waren deutliche Degenerationserscheinungen, geschwollene Markscheiden und unterschiedlich große

Achsenzylinder zu sehen. Die Nervenscheide war histologisch ganz normal. Der Verfasser schließt daraus, daß primär eine vasomotorische Störung vorliegt und daß es infolge des Ödems des Nerven im Faloppischen Kanal zu einem Circulus vitiosus durch sekundäre Zirkulationsstörungen im Nerven selbst kommt! Wobei - dies erlauben wir uns ergänzend hinzuzufügen - also die Annahme E d i n g e r s , daß durch die vasomotorischen Störungen nur die Anfälligkeit gegenüber latenten infektiösen Einflüssen erhöht werde, für die pathophysiologische Erklärung der Leitungsunterbrechung des Nervus facialis gar nicht erforderlich ist. J o n g k e e s führt dementsprechend letztlich die Parese in Übereinstimmung auch mit anderen Autoren auf vasomotorische Spasmen und weitere vaskuläre Störungen und ihre Folgen für den lokalen Flüssigkeitshaushalt, die osmotischen Verhältnisse etc. im Bereiche der Arteriolen zurück.

Diese Ansicht wird auch durch Literaturangaben von J a c o b s und C o l o n y gestützt, denen als pathophysiologischer Grundvorgang der Facialisparese ebenfalls die Annahme einer Schwellung ohne Infektion im Canalis facialis und einer relativen Kompression des Nerven durch die Wände des engen Knochenkanales am wahrscheinlichsten erscheint. Eine besondere Beachtung verdient als Stütze dieser Annahme nach den referierten Autoren (und wir können uns dieser Ansicht nur anschließen) die statistisch belegte Beobachtung, daß in den weder physikalisch noch medikamentös behandelten Fällen die Restitution nach durchschnittlich 19,5, bei den in üblicher Weise behandelten Fällen jedoch erst nach 44 bis 55,6 Tagen eintrat. Diese grobe Diskrepanz erklären die Verfasser damit, daß die Massage und Hitze der physikalischen Therapie (Wärme, Elektrotherapie etc.) zusammen mit der bekannten vasodilatatorischen Wirkung der B-Vitamine das Ödem im Canalis facialis nur noch steigere.

Auch K e t t e l führt die Pathogenese auf einen Arteriolen-Spasmus (der Vasa nervorum), eine stärkere Dysregulation derselben, Ischaemie, Transsudation und nachfolgende Ödembildung in der Umgebung der die Nerven versorgenden Gefäße zurück, womit durch die relative Kompression des Nerven im Kanal die Funktionsstörung, die uns als Facialislähmung entgegentritt, auf dieselbe Weise erklärt wird.

Wir kommen damit zu der Feststellung, daß in den Fällen von Facialislähmung, deren Pathogenese - und Ätiologie - sich nicht durch eine unmittelbare traumatische Durchtrennung, die Wirkung chemischer oder physikalischer Schäden (Verätzung, Verbrennungen etc.)

den Druck von Tumoren oder eine Läsion in der Folge entzündlicher Prozesse der perineural gelegenen Gewebe erklären läßt, als pathogenetischer Mechanismus, der die Funktionsunterbrechung des Nervus facialis verursacht, wohl meist - oder doch in der Mehrzahl der Fälle - vasomotorische Störungen der Vasa nervorum des Nervus facialis und konsekutive Vorgänge und Ödeme mit einer daraus folgenden Kompression des Nerven im Canalis facialis (und wohl auch mit lokalen hypoxaemischen und Ernährungsstörungen im Rahmen der gestörten Zirkulation) verantwortlich zu machen sind. Und hier ergibt sich nun eine interessante Beziehung zu der auf Seite 14 referierten Beobachtung R o s e n t h a l s , der Stammtafeln von Sippen veröffentlichte, in denen neben Facialislähmungen eine sogenannte arthritische Diathese, die sich unter anderem in vasomotorischen Störungen, angioneurotischen Ödemen etc. äußerte, nachweisbar war. Man kommt damit zu der Vermutung, daß das "spezifische Anlagemoment" nicht allein in einer abnormen Enge des Facialis Kanals zu sehen ist, sondern daß - zumindest in manchen Fällen - auch eine konstitutionelle Bereitschaft zu abnorm starken vasomotorischen Störungen im allgemeinen und im Bereiche der Gefäßversorgung des Facialisnerven im besonderen eine entscheidende Rolle spielt. Zum anderen aber ergibt sich von den obigen Überlegungen ausgehend und bei entsprechender Würdigung der zitierten Befunde von J o n g k e e s , J a c o b s und C e l o n y , K e t t e l u.a. aus der Sicht dieses kleinen Sonderbereiches wissenschaftlicher Betrachtung ein Hinweis auf die Berechtigung der Kritik des Entzündungsbegriffes im allgemeinen, wie sie R i c k e r in seinen Ausführungen für die Relationspathologie geübt hat. Und von dieser Sicht aus lassen sich auch die Seite 13 referierten histologischen Beobachtungen von P e r t h e s , der bei Fernschädigungen des Facialis im Sinne S t r o h m e y e r 's das Bild eines Markscheidenzerfalls ohne Schädigung der Achsenzyylinder und ohne entzündliche Infiltration des Nerven sah, und zwar auch noch in Abschnitten, die peripher und zentralwärts der Geschoßbahn lagen, erklären. Wir erhalten darüberhinaus mit der Feststellung dieser histologischen Befunde von "Facialisneuritiden" und von "Fernschäden" und ihrer Rückführung auf vaskulär-vasomotorische Störungen eine gemeinsame pathogenetische Erklärungsbasis, die sich letztlich dahingehend zusammenfassen läßt, daß es sich in beiden Fällen (wie wahrscheinlich in allen, was wir mit Vorbehalt auszusprechen wagen) nicht um unmittelbare Schäden des Nerven durch diese oder jene Noxe handelt, sondern daß die verschiedenen ätiologisch anzuschuldigenden Momente stets zu einer Dysregulation des lokalen Gefäßnervensystems

der Vasa nervorum führen, die ihrerseits die histologisch beobachteten Veränderungen (mit transsudativen Vorgängen endo- und perineuralen Ödmen, Schwellung der Markscheiden, Platzen der Nervenscheide Rhexisblutung etc.) verursacht.

Diese Schlüsse nötigen naturgemäß zu einer Verallgemeinerung unserer Ansicht über die Pathogenese der Facialislähmung und damit zu einer kritischen Stellungnahme bezüglich anderer Erklärungstheorien. Hier ist an die Ansicht S t r o h m e y e r 's zu erinnern, der (siehe S. 13) seine Fälle von "Fernschädigungen" nach Schußverletzungen auf eine "akute Überdehnung des Nerven" selbst zurückführt. In konsequenter Fortführung obiger Gedankengänge und entsprechend den R i c k e r 'schen Ausführungen über die örtlichen Kreislaufstörungen glauben wir - wie wir im vorigen ja schon angedeutet haben - daß man die pathogenetischen Überlegungen bezüglich dieser Fälle dahingehend korrigieren muß, daß nicht nur der unmittelbare Dehnungsschaden des Nerven selbst, sondern auch die mechanische Irritation des Strombahnervensystems in der Umgebung des Schußkanals (und damit auch der Vasa nervorum) und ihre Folgen für die Parese verantwortlich zu machen sind. Auch die "Commotio nervi facialis" (P e r t h e s , F o e r s t e r) könnte man so mit einer relativ kurzdauernden vasomotorischen Störung erklären. Hier ist z.B. an die Ansicht von M a u s und K r ü g e r zu erinnern, die bei der "Nervenerschütterung" ebenfalls Zirkulationsstörungen infolge vaskulärer Schädigungen und dadurch bedingte Asphyxie des Nerven annehmen. Auch M a r b u r g vermutete vaskuläre Schädigungen als pathogenetisches Korrelat der Lähmung, lokalisierte diese vaskuläre Läsion jedoch vorwiegend in die Lymphgefäße. Wie weit dann allein den Schwellungsvorgängen, der Ödembildung etc. die entscheidende Bedeutung für den Funktionsausfall zukommt, ob tatsächlich die relative Kompression durch den starren Knochenkanal die größere Rolle spielt oder ob in der Folge die veränderten zirkulatorischen Verhältnisse (mit transitorischer Stase) bedeutungsvoll sind, interessiert weniger. Daß gerade auch für diejenigen Fälle, in deren Ätiologie der lokalen Unterkühlung einer Gesichtsseite etc. eine wesentliche Bedeutung zugemessen wird, der pathogenetische Mechanismus, den wir bisher ausführlichst beschrieben und besprochen haben, die nächstliegende Erklärungsmöglichkeit darzustellen scheint, liegt unseres Erachtens in Anbetracht der bekannten thermischen Beeinflussbarkeit des Strombahn- und zwar primär des Strombahnervens-Systems auf der Hand.

An dieser Stelle sei ein kurzer Exkurs in die Physiologie und Pathophysiologie der Gefäßregulationsmechanismen erlaubt.

"Wesentlichstes Ziel der Kreislaufregulation ist die wechselseitige Anpassung von Durchblutung und Stoffwechsel in den einzelnen Organen. Daneben kann die Kreislaufregulation besonders im Dienste der Wärmeregulation sowie auch zur Erhaltung des Kreislaufes selbst,, beansprucht werden. Zwischen diesen drei Hauptaufgaben der Kreislaufregulation können sich lokale Konflikte ergeben, die aber durch eine zweckmäßige Selbststeuerung meist leicht ausgeglichen werden können" (B ü r g e r). Für diese "lokalen Konflikte" können nun die verschiedensten "unspezifischen Reize" verantwortlich sein; und je nach ihrer Stärke und Reizdauer können sie zu einer mehr oder weniger intensiven Behinderung dieser "Ausgleichbarkeit" durch die physiologische Selbststeuerung führen.

Ohne uns zu weit in bekannte Einzelheiten der Anatomie und Physiologie des Gefäß- und Gefäßnervensystems zu verlieren, rekapitulieren wir hier nur, daß die Blutgefäße des Körpers konstriktorische sympathisch wirkende Nervenfasern besitzen, die Zentren untergeordnet sind, von denen aus durch eine nervale Beeinflussung der glatten Ringmuskulatur eine größere oder geringere Enge herbeigeführt wird. Daneben existieren dilatatorische Gefäßnerven, die nach den neueren Untersuchungen dem parasympathischen System angehören. Ihre Reizung erweitert die Gefäße, und zwar bei starker Reizung stärker als es die Ausschaltung der Konstriktoren vermag (R i c k e r). "Wenn die von den Vasokonstriktoren unter Schwankungen aufrecht erhaltene Enge und die von den Vasodilatoren - in nicht näher bekannter Weise - ebenfalls unter Schwankungen herbeigeführte Weite der Gefäße im Zentralnervensystem begründet ist, so sind daneben im peripheren Gefäßnervensystem bedingte Schwankungen des Lichtdurchmessers, ebenfalls von den Konstriktoren und Dilatoren abhängig, zu unterscheiden, wie die sogenannten spontanen Tonusschwankungen vieler Gefäße dartun, und daraus hervorgeht, daß vom Zentralnervensystem völlig getrennte und dadurch erweiterte Arterien ihre Erweiterung verlieren, und daß an ihnen, wie auch an aus dem Körper herausgenommenen Arterienstrecken durch nervale Reizung Verengerung und Erweiterung herbeigeführt werden kann..... Aus den Angaben ist verständlich, daß das doppelte Nervensystem der Gefäße an jeder Stelle des Körpers reizbar ist und der reflektorischen Beeinflussung, und zwar lokalisierter und ausgedehnter, zugänglich ist; die reflektorische Beeinflussung kann von jeder Stelle des Körpers ausgehen Der Reiz, der unter physiologischen Umständen am Gefäßnervensystem angreift

und den allgemeinen und örtlichen Schwankungen unterworfenen Tonus des Gefäßsystems unterhält, ist unbekannt; für die einzelnen Provinzen des Systems sind aber Reize bekannt, die lokale Wirkung auf das Gefäßnervensystem ausüben, so physikalische für das der Haut und mancher Schleimhäute " (R i c k e r) .

Es geht nicht an, sich hier in aller Ausführlichkeit mit der Pathophysiologie des Gefäß-Systems zu befassen. Für unsere Zwecke dürfte es aber auch genügen zu wiederholen, daß "die mit Verlangsamung des Kapillarblutes einhergehende prae- oder poststatische Hyperaemie die pathische Kreislaufstörung katexochen ist" (R i c k e r) , daß diese Kreislaufstörung lokal und in der Umgebung der unmittelbaren Reizeinwirkungsstelle durch verschiedenste Reize in Gang gesetzt werden kann, sowie daß "die Durchlässigkeitssteigerungen zu den unmittelbaren und gleichzeitig längstdauernden Gefäßveränderungen nach Verletzung" gehören (M a r c u s) .

Die örtlichen Kreislaufstörungen kommen demnach durch direkte und durch indirekte Reizung zustande; d.h. "es kommt in Betracht das direkte Angreifen an den im gereizten Gebiete gelegenen Nerven und ihren Endorganen und die indirekte, reflektorische Erregung derselben", worunter R i c k e r den "über Ganglienzellen von Ganglien oder des Zentralnervensystems verlaufenden, nicht den sogenannten Axon-Reflex" versteht, der ihm nicht genug gesichert erscheint, während z.B. B u r g e r bei der Besprechung reflektorischer vasomotorischer Reaktionen die reflektorische Kapillardilatation im Rahmen eines irritativen Reflexerythems (L.R. M ü l l e r) als Folge "des Axon-Reflexes und Freiwerdens von Histamin" erklärt.

Über die physiologischen Abläufe und die Möglichkeiten dieser reflektorischen Gefäßstörungen soll hier nicht diskutiert werden.

Auch physiologisch-chemische Erörterungen der Ödembildung etc. würden über den Rahmen unserer Betrachtungen hinausgehen. Es genügt festzustellen, daß nach allen bisherigen Ausführungen mehr oder weniger ausgeprägte prae- oder poststatische Kreislaufstörungen mit allen ihren Folgen auch reflektorisch ausgelöst werden können. Diesbezüglich sei nicht nur an das vorige altbekannte und simple Beispiel des Reflexerythems erinnert, sondern beispielsweise auch an die R i c k e r 'schen Versuche in seinem Buche über die Relationspathologie, an die Literatur über das traumatische Reflexödem der Extremitäten (S e c r e t a n et V u l l i e t , B a b i n s k i et F r o m e n t , B r a e u c k e r , C l e m e n s , M a u r e r M o r s i e r , C o h n h e i m , E p p i n g e r u.a.m.), und das

Sudeck-Syndrom und seine vaskulär-irritativen Deutungsversuche, schließlich sei auch auf die Cephalalgien in der Folge von Nebenhöhlenentzündungen, Granulomen und anderen im Bereich des Kopfes (und anderswo!) lokalisierten irritativen "Herde" hingewiesen.

Mit allen den bisherigen Überlegungen und Beobachtungen ist eigentlich die Erklärung unserer Fälle schon in Einzelheiten gegeben.

Wir glauben annehmen zu dürfen, daß auch die Verletzungsmechanismen unserer Fälle in dieser oder jener Weise zu intensiveren lokalen und weiterreichenden Gefäßregulationsstörungen geführt haben, die sich - aus verschiedenen Ursachen - im Bereiche des Facialisverlaufes bzw. auf seine vasale Versorgung so schwerwiegend auswirkten, daß es zum Bilde einer funktionellen Störung des Nerven, d.h. also zum Bilde einer der Gewalteinwirkung homolateralen Prosopoplegie kam. Daß unmittelbare traumatische Schäden (Quetschungen oder Zerreißungen bei Basisfrakturen, Druckschädigung durch Knochensplitter usw.) in unseren Fällen als Ursache ausscheiden, ist weiter oben schon eingehend begründet worden.

Können nun die in unseren Fällen vorangegangenen Traumen als Reize gelten, welche als adäquate Ursache einer reflektorischen Gefäßregulationsstörung so starken Grades angesehen werden dürfen, daß sie zu so schwerwiegenden Folgen führen konnten? Wir glauben, diese Frage bejahen zu dürfen!

Im ersten Falle - rekapitulieren wie dies kurz - wurde Frau B. von einem Kalb mit dem Horn heftig unterhalb des linken Auges gegen die Wange gestoßen, wobei sie eine - wenn auch kleine - blutende Wunde an der betreffenden Stelle davontrug. Sonstige Beschwerden sind nicht verzeichnet. Im zweiten Fall stieß sich Frau T. selbst mit einem abgebrochenen Besenstiel mit großer Heftigkeit gegen den linken oberen Orbitalrand. Sie verspürte "sofort einen wahnsinnigen Schmerz" und ein Druckgefühl hinter dem Auge. Bei der reflektorischen Rückwärtsbewegung stieß die Patientin zudem noch mit dem Kopf gegen die Wand. Sie hatte länger heftige Kopfschmerzen und bemerkte in den folgenden Stunden ein lästiges Pelzigkeitsgefühl der linken Gesichtseite. Die Parese trat im ersten Fall etwa 10 - 12 Stunden, im zweiten Fall am "nächsten und übernächsten Tage", also nach ca 12 - 36 Stunden ein. Im dritten Falle schlug sich Herr Br. mit einer Eisenzange rechts gegen die Nasenwurzel. Dabei zog er sich einen Nasenbeinbruch(!) und zugleich - durch umherspritzende Tropfen einer Metallschmelze - kleine Verbrennungen im inneren rechten Augenwinkel zu, die in den folgenden Tagen vereiterten! Hier trat die Parese

erst in den folgenden Tagen nach der Vereiterung der Brandwunden auf, und zwar am 9. Tag nach dem Trauma.

Wir haben also in allen Fällen relativ heftige umschriebene Gewalteinwirkungen im Bereich der knöchernen Begrenzung der Orbita, die einen mechanischen Reiz darstellen, der für sich allein schon Ursache vasomotorischer Fehlregulationen im Versorgungsgebiete der Arteria carotis externa und interna sein könnte. Im Falle der Pat. T., die mehrere Stunden nach dem Unfall auch unter heftigen Kopfschmerzen litt, scheint mit diesen Cephalalgien eine allgemeinere vasomotorische Störung aufgezeigt zu sein, die sich allerdings im übrigen Gefäßareal infolge günstigerer Möglichkeiten des Ausgleiches durch die physiologische Selbststeuerung des Gefäß-Systems rasch wieder normalisierte, während die besonderen anatomischen Gegebenheiten im Facialis Kanal unseres Erachtens in der Folge primär geringerer Veränderungen der Vasomotorik - etwa im Sinne einer dilatatorischen Fluxion - zu Veränderungen des Turgors des neuralen und peri- und endoneuralen Gewebes, damit zu relativen Kompressionserscheinungen seitens der knöchern-starren Wände des Kanales und konsekutiv durch den sekundären Reiz der Kompression zur Auslösung eines Circulus vitiosus führten (Siehe J a c o b s , C o l o n y , K e t t e l).

Daß dabei ein "spezifisches Anlagemoment" (eine abnorme Enge des Canalis Faloppii, besondere vasolabile Diathese, Neigung zu stärkerer Ödembildung - siehe oben die "arthritische Diathese" R o s e n t h a l s - Veränderungen der Vasomotorik durch regressive Veränderungen, besondere Vulnerabilität der Facialisfunktion durch verschiedenste exogene oder endogene Noxen) letztlich dafür mit verantwortlich ist, daß sich die lokale Gewalteinwirkung und der damit verbundene lokale und reflektorisch auf ein weiteres Gefäßgebiet übergreifende "vasomotorische Schock" in dieser Intensität auswirken konnte, ist bereits so oft erörtert worden, daß eingehende Wiederholungen nicht mehr erforderlich erscheinen.

Wesentlicher sind die in zwei Fällen nachgewiesenen Verletzungen; und zwar im Falle des Herrn Br. nicht nur die unmittelbare Kontinuitätsdurchtrennung der Haut (und wahrscheinlich auch bestimmter Strukturen im Unterhautgewebe), sondern auch die Nasenbeinfraktur und die Reizwirkung durch die folgende Eiterung der durch die Metallschmelze verursachten Verbrennungen; im Falle der Frau R. lag ebenfalls - wie oben ausführlich referiert - eine blutende Wunde vor. Ob nun aber bei der umschriebenen Gewalteinwirkung im Orbitalrand-Bereiche durch Gegenstände mit relativ kleiner Angriffsfläche

nicht überhaupt bei allen Fällen kleine Infraktionen vorlagen, die - zudem ja erst bei wesentlich später durchgeführten röntgenologischen Untersuchungen - dem röntgenologischen Nachweise entgangen sind und bei der bekannten Schwierigkeit des Nachweises minimaler Veränderungen im Bereiche des Schädels und hier besonders des Gesichtsschädels entgehen mußten, muß leider offen bleiben. Wir glauben aber, daß entweder derartige Infraktionen umschriebener Lokalisation oder doch traumatische Schäden des Periostes im Gebiete der Gewalteinwirkung (kleinste Zerreißen, subperiostale Haematome etc.) bei der Art und Heftigkeit der Gewalteinwirkungen mit Berechtigung angenommen werden dürfen. Im Falle des Herrn Br. sind diese Schäden unzweifelhaft bewiesen. Wie schwer sich aber derartige Läsionen, d.h. also ossale traumatische Veränderungen etc. in besonders disponierten Fällen für Vasomotorik und Trophik nicht nur der Verletzungsstelle, sondern auch ausgedehnterer vegetativer Areale auswirken können, ist von der Diskussion über das harte traumatische Ödem etc. bekannt.

Schließlich ist aber auch noch zu bedenken, daß es durch die interessanterweise ja jeweils etwa axial am periorbitalen Knochengestüt angreifende Gewalteinwirkung zu homolateraler Fortpflanzung der Stoßenergie in der Schädelbasis gekommen sein kann, oder vom physikalischen Standpunkte gesehen ja gekommen sein muß, die auch in der Tiefe, - also in größerer Nähe des Stundes bzw. Tage später evident geschädigten Nervus facialis - zu Schäden mit ausgeprägteren prae- und poststatischen vasomotorischen Schädigungen der Vasa nervorum geführt haben könnten. Wenn auch diese Überlegungen nicht zu beweisen sind, ist eben in Anbetracht der etwa axialen Gewalteinwirkung jeweils im periorbitalen Gesichtsbereich folgender Mechanismus zu bedenken: es erscheint möglich, daß es durch momentane, stoßbedingte Verengerungen und folgende schlagartige kompensatorische Zerrung und Dehnung im Bereiche basaler Fissuren zu einer mehr oder weniger erheblichen lokalen mechanischen Irritation dort durchtreten der Gefäße des Felsenbeinbereiches - im Sinne der momentanen Quetschung bzw. abrupter passiver Dilatation - gekommen sein kann. Hier ist besonders an Arteriolen der Gefäßversorgung des Tympanon, und zwar einmal die durch die Fissura petrotympanica laufende Arteria tympanica anterior aus der Carotis externa bzw. maxillaris zu denken, dann sind die - ebenfalls zum Mittelohr ziehenden - Ästchen der Arteria meningea media zu erwähnen, die durch die Fissura petrosquamosa verlaufen. Daß eine derartige lokale erhebliche Reizung der erwähnten Gefäße den wiederholt besprochenen Pathomechanismus nerval-

vasculärer Fehlregulation mit prae- und poststatistischen Veränderungen der Kreislaufgeschwindigkeit, Ödemen etc. in Gang setzen könnte, erscheint unseres Erachtens keiner weiteren Diskussion bedürftig.

Abschließend haben wir nun nur noch kurz festzustellen, daß es wohl nicht möglich erscheint, in jedem dieser Einzelfälle den pathomechanischen und pathophysiologischen Weg in allen Details sicher festzulegen. Es ist unseres Erachtens jedoch in Anbetracht aller obigen Überlegungen - auch mit dieser vorigen Einschränkung - naheliegend, anzunehmen, daß die lokalen Traumen der periorbitalen Region mit ihren unmittelbaren und mittelbaren Begleiterscheinungen (lokaler Schmerz, offene Verletzungen, Nasenbeinfraktur, wahrscheinlich auch Infraktionen oder Periostverletzungen in den übrigen Fällen, Möglichkeit basaler Gewalteinwirkungen auf die Syndesmosen von Fissuren und damit auf die durchziehenden Gefäße der Pars tympanica der Pyramiden) zu prae- und poststatistischen Veränderungen der Kreislaufregulation der Vasa nervorum des Nervus facialis geführt haben. In Übereinstimmung mit pathogenetischen Überlegungen verschiedener Autoren (s. K e t t e l , J a c o b ' s und C o l o - n y , J o n g k e e s) und einschlägigen operativen und histologischen Beobachtungen kommen wir damit zu der Annahme, daß diese - traumatisch ausgelösten - Folgen vasomotorischer Störungen (mit transsudativen Vorgängen, endo- und perineuralen Ödemen, Schwellung der Markscheiden, Platzen der Nervenscheiden etc.) das pathologisch-anatomische Substrat unserer Fälle von Facialislähmungen darstellen. Dabei wurde vorausgesetzt, daß für die Störung der Nervenfunktion als Bindeglied zwischen der physikalischen und physikalisch-chemischen Gegebenheit veränderten Druckes im Facialiskanal, veränderter osmotischer Verhältnisse etc. auch konsekutiven Ernährungsstörungen eine Bedeutung zukommt, womit sich eine Verbindung zu E d i n g e r ' s Theorien ergibt. Ein "spezifisches Anlagemoment", das nach den obigen ausführlichen Erörterungen verschiedener Art sein kann ("arthritische Diathese", konstitutionelle Enge des Facialiskanals u.a....) und erworbene Steigerungen der Vulnerabilität des Nervengewebes des Nervus facialis (durch endotoxische oder mechanische Veränderungen oder in der Folge von Störungen des Stoffwechsels des Vitamin-Haushaltes, von allergisch-hyperergischen Vorgängen etc.) wurde in Übereinstimmung mit den meisten Autoren angenommen. Bei der Durchsicht der Literatur ergibt sich, daß sich zudem eine Reihe weiterer Entstehungsmodi von Facialislähmungen in dieser Weise pathogenetisch deuten ließe. Dies gilt besonders für die Facialis-Fernschädigung

S t r o h m e y e r s und die sogenannte Commotio und Contusio nervi facialis, sofern nicht letztlich in Anwendung relationspathologischer Gedankengänge im Sinne R i c k e r s sämtliche Facialislähmungen pathogenetisch in dieser Weise geklärt werden müssen und den einzelnen Noxen (Erschütterung, Kältenoxe, chemisch-toxische Schäden etc.) nur die Bedeutung des auslösenden Faktors der lokalen nervalvasomotorischen Störung - bei entsprechend durch "spezifische Anlagemomente" disponierten Patienten - zukommt.

Zusammenfassung:

Nach ausführlicher Behandlung der Klinik der peripheren Facialislähmung und allgemeinen ätiologischen Vorbemerkungen zum Problem peripherer Nervenschädigungen unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur werden drei Fälle von besonders gelagerten Facialisparesen referiert. Es handelt sich jeweils um Fälle, bei denen nach einem umschriebenen heftigen stumpfen Trauma an einer Gesichtshälfte - meist periorbital - zweimal nach einem zeitlichen Intervall von mehreren Stunden und einmal von mehreren Tagen eine typische homolaterale periphere Facialislähmung (Prosopoplegie) aufgetreten war.

Im zweiten Teil der Arbeit wird nach ausführlicher Diskussion der pathophysiologischen Möglichkeiten und nach kritischer Stellungnahme zu einschlägigen Literaturangaben die Theorie entwickelt, daß die Trauman zu ausgeprägten reflektorischen vasomotorischen Störungen im Bereich des Facialisverlaufes und der Vasa nervorum nervi facialis geführt haben dürften. In Übereinstimmung mit Beobachtungen von J o n g k e e s , J a c o b s und C o l o n y , K e t t e l u.a. wird die Ansicht vertreten, daß es sich bei den Facialisparesen soweit die referierten Fälle zur Debatte stehen - (und wahrscheinlich auch in einer Vielzahl weiterer Fälle) - nicht um direkte traumatische Facialisschädigungen handelt, sondern um Auswirkungen indirekter Schädigungen über reflektorische Gefäßstörungen. Es wird aufgezeigt, daß solche reflektorische Wirkungen auf die Vasa nervorum und die Gefäße, die das Gewebe versorgen, das den Nervus facialis umgibt, endo- und perineurale Ödeme hervorrufen und dann nach verschieden langer Latenz eine Kompression des Nervus facialis im Canalis Fallopii und damit eine mehr oder weniger ausgeprägte periphere Facialislähmung verursachen können. Zur Erläuterung des Entstehungsmechanismus solcher Facialislähmungen werden die von R i c k e r in seiner Relationspathologie entwickelten Vorstellungen herangezogen und es wird versucht, die mögliche Bedeutung

dieser Einsichten für die Entstehung anderer Formen von Facialis-
lähmungen aufzuzeigen.

L i t e r a t u r :

- AUERBACH : zit. nach J.HERZOG und E. WEXBERG s.u.
- BABINSKI etFROMENT : Zentr.Bl. 1917
- BAUER : Zbl. Chir. 40. 1945/1913
- BERNHARDI : Die Erkrankungen d.periph. Nerven Wien 1920
- BRAEUCKER, N. : Wschr.d.Unfallheilk. 38/1931/241-261
u.Zentr.Bl.f.Chir. 1931/2534
- BRUN : zit. n.SCHELLER (Handb.d.inn.Med. vierte Auflage,
Band V/2) Springer-Verl.1953
- BÜRGER : Einführung in die patholog. Physiologie, Vierte Auf.
Gg. Thieme, Leipzig 1953
- CHARCOT : zit. n.SCHELLER u.J.HERZOG Dtsch.Zschr.f.Nerven-
heilkunde 97 u.98 (Hdb.d.inn.Med. 4. Aufl.V/2, Springer-
verlag 1953)
- CLAUDE u.LHERMITTE : zit.n.SCHELLER u.WEXBERG (Bull.soc.med.
Hop.Paris III, S.40 /1172 (1916)
- CLEMBERG, H.: Zentr.Bl.f.Chir.1951/76, 7/433-442
- COHNHEIM u.EPPINGER : zit. n.CLEMENS (s. vorstehend)
- COMBY : zit.n.SCHELLER (Handb.d.inn.Med.V/2(Springer 1953)
- DARKEWITSCH u.TICHONOW : Oppenheim Lehrbuch d.Neurologie
1908
- DEPTER : - ebenda -
- DIMITRIJEWIC : zit.n.PETTE (Die akut entzündl.Erkrankungen d.
Nervensystems, 1942)
- EBSTEIN : Dtsch.Z.Nervenheilk. 43, 81/1911)
- EDINGER : Dtsch.Z.Nervenheilk. 43, 81/1011
- ELDH : zit.n.WEXBERG (Handb.d.Neurologie, Berlin 1936)
- EPPINGER : zit.h.RÖDER, Erkrankungen d.Nervensystems 1936)
- FOERSTER : Handb.d.Neurologie, herausg.v.BUMKE u.FOERSTER,
Erg. Bd. 2, Berlin 1928 u.29
- GARNIER : zit. n. OPPENHEIM (Lehrbuch d.inn.Med. 4. Aufl. V/2,
Sptinger, 1953
- GRIFFITH : ZIT! N! n.SCHELLER Handb. d.nn.Med. 4. Aufl. V/2,
Springer, 1953)
- GUTTMANN, L. : Z.Neur. 135 (1931)
- HANSEN : zit.n.RÖDER (Erkrankungen d.Nervensystems 1950)
- HARTUNG, H.: "Üb.d.traumat.Oedem" Archiv.f.kl.Chirurgie CL
288/300
- HERZOG, I.: D.Zschr.f.Nervenheilk.98, H.4/6 (1927)
u. " " " 97, (1927)
- HEUBNER : zit.n.SCHELLER (Hdb.d.inn.Med. 4. Aufl.V/2)
- HOMEN : zit.n.SCHELLER (Hdb.d.inn.Med. 4. Aufl. V/2)
- JAKOBS, E.M. u.H.S.COLONY : (Neurol.and EEG Branch,Neurophys.
Serv.U.S.Naval-Hospital, Oakland J.Nerv.Dis.
212: 378-380 (1955) Ref.n.Zentr.Bl.d.ges.Neurol.
u.Psych.1956/135

- JENDRASSIK : zit. n.HERZOG, SCHELLER u.WEXBERG
- JOHNSON : zit.n.PETTE (Die akut entzündl. Erkrankungen des Nervensystems, 1942)
- JONGKEES : (Soc.Belge d' O.R.L. Liège, 26.6.1954, Acta otol. etc. belg. 9/332-336 (1955)
- KAHN u.ROSENBAACH : zit.n. SCHELLER (Hdb.d.inn.Med., 4.Aufl.V/2 1953)
- KRAMER : "Periph.Motilitäts- u.Sensibilitätsstörungen, sowie Nervenverletzungen". 1.Handbuch d.Neurologie Bd. 1 u.2, herausg. v.LEWANDOWSKY, Berlin, Springer Verlag 1910
Handbuch d.Neurologie, Bd. 4, Berlin 1936.
- KRÜGER u.MAUS : zit.n.WEXBERG (Hdb.d.Neurologie, Berlin 1936)
- LAITINEN : zit.n.SCHELLER (Hdb.d.inn.Med. 4. Aufl. Bd. V/2 1956)
- LUCAS : Berl.Klin.Wschr.178
- MARBURG, C.: Handb.d.Neurologie Bd. XIII, Berlin Springer 1936
- MARCUS : Zschr.f.Unf.Med.u.Berufskrankheiten, 46. J.N. 2 (1952)
- MAURER, G.: Ergebn. d.Chir., 33 (476-581 (1941)
- MENDEL, K.: Neur.Zbl. 1920, Nr. 2
- MÖBIUS : zit.n.HERZOG u.SCHELLER (D.Zschr.f.Nervenheilk.98,H.4/6 (1927 u.97 (1927)), Hdb.d.inn.Med., 4.Aufl.Bd V/2,1953)
- MORSIER, de G. : Arch.Swiss Neur.u.Psych. LIX 59, 239/317
Zürich 1947
- MÜLLER, L.R. : Arch.Klin.Med.101
- NONNE : zit.n.SCHELLER (Hdb.d.inn.Med., 4.Aufl. Bd. V/2 1953)
- OPPENHEIM : zit.n.SCHELLER u.WEXBERG (Hdb.d.Neurologie 1936)
- PETTE : a) "Die akut entzündl.Erkrankungen d.Nervensystems" 1942
b) Z.Neur. 49, 64 (1928)
- REMAK : Neuritis u.Polyneuritis, Wien 1900
- RICKER, G.: "Pathologie als Naturwissenschaft.
Pathologie" 1924 Springer-Verlag.
- ROSENTHAL : Z. Neur. 131, 475 (1931)
- ROUX : zit. n.OPPENHEIM (Lehrbuch d.Neurologie 1907 u.
Lehrbuch d.Nervenkrankheiten, 7.Aufl.1924)
- SARBO : zit. n.SCHELLER u. WEXBERG (Hdb.d.inn.Med.4.Aufl.Bd.V/2 1953, (Hdb.d.Neurologie, Berlin 1936)
- SCHELLER, H.: "Die Erkrankungen d.peripheren Nerven"
Handbuch d.inneren Medizin, 4. Aufl. 5. Bd. 2. Teil,
Springer-Verlag 1953
- SCHULTZE, F.: Dtsch.Z.Nervenheilk.87, 108 (1925)
- SICARD : zit.n.SCHELLER (Hdb.d.inn.Med. 4.Aufl.Bd.V/2, Springer 1953)
- SIMONS : Münchn.med.Wschr.1920/I
- STOESSER: zit.n.PETTE (Die akut entzündl.Erkrankungen d.Nervensystems, 1943)
- STROHMAYER : Dtsch.Z.Chir.142,279 (1917)
- THAEN: zit.n.OPPENHEIM (Lehrbuch d.Nervenkrankheiten, 7.Aufl.1924)
- THOELE : Beitr. Klin.Chir. 98, 131 (1915)

- TICHINOW : zit.n.OPPENHEIM (Lehrbuch d.Nervenkrankheiten, 7.Aufl.
Berlin 1924)
- VERAGUTH : "Die Erkrankungen d.peripheren Nerven" In Hdb. der inn.
Med., herausgegeb.v. v.BERGMAN u.STAEHELIN 2.Aufl.Bd.5,
Teil I (1925)
- P.VIOLE :zit.n.PETTE (s. dort)
- WÄTJEN : zit.n.ROEDER: Erkrankungen d.Nervensystems, 1950
- WATERMANN : zit.n.SCHELLER, Hdb. d.inn.Med., 4.Aufl.Bd. V/2
Springer 1953
- WEXBERG, E : a)"Klinik der Neuritis u.Polyneuritis"
b)"Traumatische Erkrankungen der peripheren Nerven
und des Plexus"
c)"Die rheumatische Facialislähmung" jeweils in Hdb.
d.Neurologie, Berlin 1936.

Lebenslauf.

Ich wurde am 12.9.1920 als erstes Kind des Studienprofessors Wilhelm R o e g e l e und seiner Ehefrau Maria, geb. Derr, in Lichtenfels/Main geboren. Nach dem Besuch der Volksschule in Lichtenfels und später in Nördlingen trat ich in das dortige Progymnasium ein. Ab 1936 besuchte ich das Humanistische Mädchengymnasium in München. Bei Kriegsbeginn im September 39 wurden wir zum Arbeitsdienst entlassen, und erhielten im März 1940 unser Reifezeugnis. Von April bis Juni 1940 leistete ich den für das Medizinstudium vorgeschriebenen Krankenpflagedienst an der Universitäts-Kinderklinik München ab und begann im 3. Trimester 1940 das Medizinstudium an der Universität München. Hier legte ich im Herbst 1943 die ärztliche Vorprüfung ab, nachdem ich wegen DRK-Lazaretteinsatz das Studium 2 Semester lang hatte unterbrechen müssen. Das 1. klinische Semester belegte ich in München und wechselte hierauf an die Universität Erlangen über. Im Wintersemester 1947/48 legte ich hier das medizinische Staatsexamen ab. Von März 1948 bis September 52 war ich an der Universitäts-Nervenklinik Erlangen und anschließend bis September 1956 an der Medizinischen Universitäts-Klinik Erlangen tätig. 1956 Eheschließung mit Kollegen. Seit April 1957 führe ich die Allgemein-Praxis meines verstorbenen Mannes in Erlangen weiter.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Luise Kreiner

